

ХАРКІВСЬКИЙ  
НАЦІОНАЛЬНИЙ  
МЕДИЧНИЙ  
УНІВЕРСИТЕТ

5-7  
ЛЮТОГО  
2025

ЗБІРНИК

ФЕСТИВАЛЮ  
МОЛОДІЖНОЇ  
НАУКИ 2025

“Медицина третього  
тисячоліття”



МІСТО-ГЕРОЙ ХАРКІВ





Barbashova Anastasiia	50
ANALYSIS OF PRESCRIPTION OF ANTIHYPERTENSIVE DRUGS IN OUTPATIENT CONDITIONS	50
Боровик Катерина Миколаївна	51
СТАН ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ІШЕМІЧНОГО ГЕНЕЗУ, ЗАЛЕЖНО ВІД НАЯВНОСТІ СУПУТНЬОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ ТА ОЖИРІННЯ	51
Брівка Каріна Олексіївна	54
ІНФАРКТ МІОКАРДА БЕЗ ОБСТРУКТИВНОГО УРАЖЕННЯ КОРОНАРНИХ АРТЕРІЙ	54
Бутко Вікторія Вікторівна, Барбашова Анастасія Георгіївна, Фельдман Діана Аркадіївна	56
ПОШИРЕНІСТЬ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ СЕРЕД ПРАЦІВНИКІВ БРИГАД ЕКСТРЕНОЇ (НЕВІДКЛАДНОЇ) МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ВІД ПОЧАТКУ ПОВНОМАСШТАБНОГО ВТОРГНЕННЯ	56
Вакуленко Аліна Іванівна, Філоненко Марина Вячеславівна	58
ОБІЗНАНІСТЬ СТУДЕНТІВ ЩОДО ФАКТОРІВ РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ	58
Вороной Ілля Вікторович	60
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ГОСТРОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХІТУ У ДИТИНИ З АЛЕРГІЧНОЮ ПОЛІСЕНСИБІЛІЗАЦІЄЮ	60
Hridneva Olga, Ryndina Nataliya	62
PECULIARITIES OF VEGF-A METABOLISM IN DIFFERENT FORMS OF ISCHEMIC HEART DISEASE WITH OBESITY	62
Hridneva Olga, Ryndina Nataliya	63
SEVERITY OF ATHEROSCLEROTIC PROCESS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE AND OBESITY	63
Zhuyboroda Alina	64
MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF PATIENTS WITH STEVENS-JOHNSON SYNDROME (LITERATURE REVIEW)	64
Зварич Ольга Валеріївна, Торяник Софія Олександрівна	66
ІНГІБІТОР АКТИВАТОРА ПЛАЗМІНОГЕНУ 1 ТИПУ ЯК ПОТУЖНИЙ МАРКЕР ТРОМБОУТВОРЕННЯ ТА ІМУННОГО ЗАПАЛЕННЯ	66
Зионг Тхі Тхао	68
СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ СУХОЇ ФОРМИ ВІКОВОЇ МАКУЛЯРНОЇ ДЕГЕНЕРАЦІЇ СІТКІВКИ	68
Козирев Станіслав Денисович	72
ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ ЄВРОПЕЙСЬКОЇ ПЛАТФОРМИ ВІРТУАЛЬНИХ ПАЦІЄНТІВ «CASUS» ПРИ ПРОХОДЖЕННІ ПРАКТИКИ З ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ	72
Кулікова Катерина Тимурівна, Шестопалова Дар'я Дмитрівна	74
КРІОГЛОБУЛІНЕМІЧНИЙ ВАСКУЛІТ: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПАТОГЕНЕЗ ТА ЗВ'ЯЗОК З ІНШИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ	74
Левченко Анна Артурівна	76
РОЛЬ КАПСУЛЬНОЇ ЕНДОСКОПІЇ В ДІАГНОСТИЦІ ХВОРОБИ КРОНА	76
Лук'янова Анна Ігорівна	77
ЗНАЧЕННЯ ЛАБОРАТОРНИХ ТЕСТІВ У ДІАГНОСТИЦІ СИНДРОМУ БОЛЮ В СПІНІ ТА КІНЦІВКАХ	77
Ліннік Катерина Сергіївна	79
ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ РІЗНИХ СХЕМ ТЕРАПІЇ КОРОТКОЧАСНИХ ПОРУШЕНЬ СЛУХУ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ	79
Літвінова Дар'я Геннадіївна	81
ДОСЛІДЖЕННЯ ТРЕНДІВ ОПАНУВАННЯ НАВИЧКАМИ ЕХОКАРДІОГРАФІЇ В УРГЕНТНИХ УМОВАХ	81
Менкус Борис Борисович	83
ОЦІНКА ПОКАЗНИКІВ СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РИЗИКУ У ПАЦІЄНТІВ У ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ	83
Молоток Валерія Віталіївна, Кречківська Лоліта Миколаївна, Фельдман Діана Аркадіївна	85
АНАЛІЗ ПРАВИЛЬНОСТІ ВИКОНАННЯ МЕТОДИКИ ВИМІРЮВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ СЕРЕД ПРЕДСТАВНИКІВ РІЗНИХ ВІКОВИХ ГРУП НАСЕЛЕННЯ УКРАЇНИ	85



highly effective. In addition, the main disadvantage of plasmapheresis is the invasiveness of this method, which significantly limits its use.

Recently, there has been information about new promising methods of treating SJS that are being developed as pathogenetic therapy. One of them is the use of PC111. This is a human monoclonal antibody that mainly acts to block the FasL system. Studies have been conducted using animal models. The results showed that mice that did not receive PC111 had conjunctival hyperemia and edema, while PC111-treated animals did not show the above symptoms. This suggests that the use of PC111 as a treatment for SJS is quite promising.

Trials of other drugs, such as JAK kinase inhibitors and daratumumab, are also ongoing. However, there are not enough published data to unequivocally support their efficacy as a treatment for SJS.

Conclusions. SJS is a rare and extremely dangerous disease that is difficult to treat. Thus, further research is needed to find an effective therapy for SJS.

*Зварич Ольга Валеріївна, Торяник Софія Олександрівна*

## **ІНГІБІТОР АКТИВАТОРА ПЛАЗМІНОГЕНУ 1 ТИПУ ЯК ПОТУЖНИЙ МАРКЕР ТРОМБОУТВОРЕННЯ ТА ІМУННОГО ЗАПАЛЕННЯ**

Україна, Харків

Харківський національний медичний університет  
Кафедра внутрішньої медицини №2, клінічної імунології та  
алергології ім. академіка Л.Т. Малої  
Науковий керівник: PhD, доцент Мінухіна Д.В.

Актуальність. Важливу патогенетичну роль у виникненні та перебігу серцево-судинних захворювань, зокрема гострого інфаркту міокарда, відіграють тромбоутворення та імунне запалення. Інгібітор активатора плазміногену 1 типу (ІАП-1) є ключовим елементом у регуляції процесів тромбоутворення та тромболілізу. Підвищений рівень ІАП-1 асоціюється із суттєвим ризиком тромботичних ускладнень і свідчить про розвиток хронічного запалення, особливо у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу. ІАП-1 сприяє запаленню інтими через активацію про-запальних цитокінів, таких як фактор некрозу пухлин- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) та інтерлейкін-6 (IL-6), що стимулюють проліферацію клітин



судинної стінки і сприяють накопиченню запальних клітин. Визначення рівнів та динаміки ІАП-1 у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда, залежно від наявності супутнього ЦД 2 типу або обраної тактики лікування, дозволяє глибше зрозуміти роль цього маркера в патогенезі захворювання. Це також сприяє оптимізації терапевтичних стратегій для зниження ризику тромбоутворення та запальних реакцій.

**Мета:** Оцінити значення ІАП-1 як маркера тромбоутворення та імунного запалення; дослідити його динаміку в пацієнтів із гострим інфарктом міокарда без супутнього цукрового діабету 2 типу та з ним, залежно від тактики лікування. **Матеріали та методи дослідження.** У дослідженні взяли участь 130 пацієнтів із гострим інфарктом міокарда. До першої групи увійшли 73 пацієнти із супутнім цукровим діабетом 2 типу, а до другої – 57 пацієнтів без діагнозу цукрового діабету 2 типу. Для оцінки рівня ІАП-1 використовували тест-систему Technoclone PAI-1 ELISA Kit (Австрія).

**Результати.** Під час дослідження було отримано такі результати: у пацієнтів із супутнім цукровим діабетом 2 типу, які проходили стентування, рівень ІАП-1 на 1-й день складав  $62,38 \pm 1,83$  нг/мл, а на 10–14-й день знижувався до  $61,75 \pm 1,81$  нг/мл. У хворих із цієї ж групи, які не отримували стентування, рівень ІАП-1 на 1-й день становив  $66,72 \pm 1,63$  нг/мл і зменшувався до  $60,78 \pm 0,90$  нг/мл на 10–14-й день.

У пацієнтів із гострим інфарктом міокарда без супутнього цукрового діабету 2 типу, які проходили стентування, рівень ІАП-1 на 1-й день становив  $50,99 \pm 2,01$  нг/мл і знижувався до  $45,55 \pm 1,88$  нг/мл на 10–14-й день. У хворих без ЦД 2 типу, які не отримували стентування, рівень ІАП-1 на 1-й день складав  $51,11 \pm 3,03$  нг/мл, а на 10–14-й день зменшувався до  $42,63 \pm 1,94$  нг/мл.

**Висновки.** У пацієнтів із гострим інфарктом міокарда, супутній цукровий діабет 2 типу асоціюється з вищими початковими рівнями ІАП-1, що свідчить про активацію про-запальних цитокінів та підвищений рівень тромбоутворення. У пацієнтів із ГІМ без супутнього цукрового діабету 2 типу рівень ІАП-1 значно нижчий як у перший день, так і на 10-14-й день дослідження, що свідчить про



менший ризик тромбоемболії в цій групі. ІАП-1 може відігравати значну роль у стимуляції хронічного запалення інтими через активацію факторів запалення, що сприяє активації тромбоемболії, прогресуванню атеросклерозу і, як наслідок, гострому інфаркту міокарда та ускладнює процеси репарації судинної стінки. Визначення рівня ІАП-1 у пацієнтів із ГІМ є важливим прогностичним дослідженням для оцінки ризику тромбоемболії та вибору оптимальної тактики лікування, особливо у пацієнтів із супутнім цукровим діабетом 2 типу.

*Зионг Тхі Тхао*

## **СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ СУХОЇ ФОРМИ ВІКОВОЇ МАКУЛЯРНОЇ ДЕГЕНЕРАЦІЇ СІТКІВКИ**

Україна, Харків

Харківський національний медичний університет

Кафедра офтальмології

Науковий керівник: Івженко Людмила Ігорівна

Вікова макулярна дегенерація (ВМД) — це хронічне захворювання очей, яке характеризується ураженням центральної частини сітківки, макули, що призводить до погіршення зору. Існують дві основні форми ВМД: суха ВМД (атрофічна) і волога ВМД (ексудативна). Суха форма ВМД є одним з основних факторів втрати зору у людей похилого віку в усьому світі. Відсутність методів, які дозволили б повністю відновити зір, призводить до суттєвого зниження якості життя пацієнтів, особливо коли хвороба прогресує до географічної атрофії (ГА) — незворотної стадії захворювання. З огляду на зростання тривалості життя, актуальним є пошук ефективних підходів для сповільнення прогресу ВМД та запобігання ГА.

Метою даного дослідження є проаналізувати сучасні методи лікування сухої форми ВМД для визначення їхньої ефективності та частоти використання.

Матеріали й методи. Робота ґрунтується на аналізі сучасної медичної літератури.

В основу тезисів покладено мета-аналізи методів лікування сухої ВМД, а також дослідження щодо блокаторів комплементної каскади як методу лікування ВМД.